Zur Casuistik
kombinierter Herzklappenerkrankungen.

Ein Beitrag

zur Frage über die Inconstanz des diastolischen Herzgeräusches bei Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Meyer,
appr. Arzt aus München.

München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur Casuistik

kombinierter Herzklappenerkrankungen.

Ein Beitrag

zur Frage über die Inconstanz des diastolischen Herzgeräusches bei Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Meyer,
appr. Arzt aus München.

München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent: Herr Direktor Prof. J. v. Bauer.

Meiner Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

D. V.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0165

In nachfolgender Arbeit will ich einen Fall von äusserst complicierter Herzklappenerkrankung schildern, der Interesse beansprucht, einmal schon wegen der Schwierigkeit der exakten klinischen Diagnose, besonders aber wegen der noch selten beobachteten Inconstanz des diastolischen Herzgeräusches bei Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta.

Patient war während seiner c. 12 Jahre währenden Krankheit 21 Monate, nämlich

1) vom 2. Nov. 1896 bis 22. Dez. 1896,
2) vom 20. Aug. 1897 bis 27. Dez. 1897,
3) vom 14. Aug. 1900 bis 15. Okt. 1901

in ärztlicher Behandlung im städtischen Krankenhause München l. I.

I. Krankengischichte vom 2. Nov. bis 22. Dez. 1896.

Anamnese vom 2. XI. 96: W. H., 28 Jahre alt, Tagelöhner; der Vater starb an Altersschwäche, die Mutter infolge eines Herzschlages, ein Bruder an Lungenschwindsucht, ein anderer vom Schlage gerührt; eine Schwester ist lungenleidend; zwei weitere Geschwister leben und sind gesund. Frühere Krankheiten: keine Kinderkrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Masern u. s. w.; mit ca. 5 Jahren sei er aber 3 Tage im Schnee gelegen, worauf erhebliche Gelenkschwellungen aufgetreten seien; dann sei er gesund gewesen. Im 11. Jahre Gelenkrheumatismus von sechswöchiger Dauer, der sich in seinem 20. Lebensjahre wiederholte; diese Krankheit sei dann jährlich mit 6—8 wöchiger Dauer wieder aufgetreten bis zum gegenwärtigen Datum; er sei deshalb besonders in den letzten 6—8

Jahren sehr arbeitsbeschränkt gewesen, da er bei jeder grösseren Körperanstrengung starkes Herzklopfen verspürt habe und sich Schwindel und Schwächezustände einstellten; in der letzten Zeit hätten sich diese Beschwerden gesteigert, weshalb er das Krankenhaus aufsuchte. Vor einem halben Jahr hatte Patient Gonorrhoe ohne Gelenkaffektionen durchgemacht. Potatorium in mässigem Masse zugestanden.

Status praesens: Der Kranke ist bettlägerig. Kräftiger Körperbau. Mittlere Grösse. Mässiges Fettpolster. Haut und Schleimhäute anämisch. Keine Oedeme. Am rechten Unterschenkel Narben von früheren Ulcerationen (Ulcus varic.), mässige Struma, der Thorax breit und tief. Puls klein, unregelmässig und inägual, weich, Herzaktion langsam (48 Schl. i. d. M.). Herz reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach Oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe; links geht die Dämpfung ziemlich weit hinaus; der Spitzenstoss wird in der Breite von 5 cm im 5. I. K. R. nach aussen von der Mamillarlinie gefühlt; er ist hebend. Pulsation der grossen Halsgefässe und der Herzspitze, auch etwas epigastrische Pulsation. Schwirren u. dgl. an der Brustwand ist nicht zu verzeichnen. Der erste Herzton an der Spitze unrein und sehr leis, der zweite gespalten; der zweite Pulmonalton verstärkt.

Resp. 24. Die unteren Lungenränder allseitig gut verschieblich; Percussionsschall und Atmungsgeräusch ohne Abweichungen von der Norm.

Zunge nicht belegt; Appetit und Stuhl gehörig. die Leber erreicht in der Mittellinie mit ihrem unteren Rande die Mitte zwischen Nabel und Basis des Schwertfortsatzes. Milz etwa handtellergross. Nieren und Genitalsystem ohne Abweichungen von der Norm. Im Harn kein Eiweiss; derselbe ist reich an reducierenden Substanzen. Menge 1200 ccm.

Körpertemperatur: morgens 36,2°, abends 37,0°. Blutdruck 80 beiderseits.

12. XI. Puls sehr arhythmisch und inäqual, dabei klein, weich und sehr frequent. Anfall von heftigem

Herzklopfen. Spitzenstoss sehr verbreitert, hebend. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Hautödem oder Bauchwassersucht nicht zu konstatieren.

15. XI. Das systolische Geräusch an der Herzspitze besonders deutlich zu hören. Der 2. Ton gespalten.

16. XI. An der Herzspitze auch ein langgezogenes präsystolisches Geräusch hörbar. Puls klein, weich, arhythmisch, irregulär, in der Frequenz von 60—68 Schl. i. d. M.

19. XI. Starkes Herzklopfen; deutliche epigastrische Pulsation.

21. XI. Auf Gaben von Digitalis hin ist der Puls im Verlaufe der vorhergehenden zwei Tage etwas besser geworden. 10—12 Pulsschläge sind regelmässig und äqual, worauf eine Arhythmie von 2—3 Schlägen folgt. Herzklopfen besteht nicht mehr.

21. bis 24. XI. Angina catarrhalis; höchste Temperatur in dieser Zeit 38.5°, Puls 82, arhythmisch, inäqual.

3. XII. Herzgeräusche unverändert.

7. XII. Herzaktion sehr erregt. Puls stark arhythmisch, 96. Herzgeräusche deutlich. RHO über der Lunge pleuritisches Reiben hörbar, das jedoch in den nächsten 3 Tagen wieder verschwindet und ohne Fieber einhergeht.

10. XII. Herzaktion ruhiger. Arhythmie gering; Pulszahl 68 Schl. i. d. M.

13. bis 17. XII. Angina lacunaris.

22. XII. Patient wird auf seinen Wunsch hin gebessert entlassen.

Diagnose dieses Abschnittes: Insuff. et Stenos. valv. mitralis.

Die Richtigkeit dieser Diagnose dürfte über jeden Zweifel erhaben sein. Die Anamnese, der ganze Symptomenkomplex sprechen dafür: die Geräusche an der

Herzspitze, die Art der vergrösserten Herzdämpfung, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones, die Spaltung des 2. Tons (Mitralstenose), die seh- und fühlbare Pulsation der Herzgegend, die epigastrische Pulsation, die Pulsbeschaffenheit.

Da kein Geräusch an der Auskultationsstelle der Aortaklappen verzeichnet ist, auch sonstige physikalische Zeichen einer Aorteninsufficienz oder -Stenose fehlen, dürfte das ostium aorticum damals noch ohne pathologische Veränderung gewesen sein.

II. Krankengeschichte vom 20. VIII bis 27. XII. 97.

20. VIII. Die Anamnese entspricht genau derjenigen vom Jahre 1896, ebenso die Angaben über Körperkonstitution, Fettpolster u. s. w. Die Respirationsorgane zeigen auch, wie damals, normalen Befund. Puls klein, arhythmisch, c. 54 Schl. i. d. M. Das linke Herz um 1 Querfinger breit nach aussen von der Mamillarlinie verbreitert. Die Dämpfungsfigur der rechten Herzhälfte reicht nun 2 Querfinger breit über den rechten Sternalrand hinaus, also volle 2 Querfinger breit weiter als im Jahre 1896. Die Herztöne an der Spitze laut und rein; gegen die Aorta zu ein deutliches systolisches Geräusch hörbar; Pulmonaltöne rein und schwach. Die Leber überragt in der r. Mamillarlinie den Rippenbogen um zwei Querfinger; in der Medianlinie ist die Lebergrenze 1 Hand breit oberhalb des Nabels. Die Milz erscheint etwas vergrössert. Das Abdomen leicht eingezogen, nicht druckempfindlich. Kein Ascites. Auch keine Hautödeme. Das Nervensystem befindet sich in einem bei Herzkranken ja nicht seltenen Zustand gesteigerter Erregbarkeit: so sind die Reflexe durchgehends gesteigert und besteht Mydriasis spastica.

1. IX. Spitzenstoss leicht schwirrend. An der Spitze lautes systolisches und präsystolisches Geräusch.

2. Pulmonalton stark accentuirt. Puls klein, arhythmisch, 56. Temp. 36,6°.

21. IX. Bei geringer Körperanstrengung (mehrmaligem Aufsetzen des Patienten im Bett) sehr deutliches präsystolisches Geräusch an der Spitze.

4. bis 10. X. Angina catarrhalis.

7. X. Herzaktion sehr gewaltsam und stark unregelmässig. Rauhes präsystolisches Geräusch an der Spitze.

26. X. Die Herzdämpfung geht nach Rechts drei Querfinger breit über dem rechten Sternalrand, nach Oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe, nach Links 2 Finger breit über die Mamillarlinie. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum. An der Herzspitze ein kurzes, mehr kratzendes, systolisches Geräusch; 2. Ton gespalten; nach der Herzbasis zu nimmt das systolische Geräusch an Intensität ab. Neben der Aorta ist der systolische Ton nicht sehr deutlich, sondern wird fast ganz ersetzt durch ein leises schabendes Geräusch; dasselbe verstärkt sich entlang dem Sternum nach abwärts und stellt auf der Mitte des Sternums am Ansatz der 5. Rippe ein tiefes, lautes Geräusch dar. Die Spaltung des 2. Tones über dem rechten Herzen weniger deutlich. Am Halse leichte Venenundulation. Kein Venen-, kein Leberpuls. Der Radialpuls klein, etwas härter, von langsamer Erhebung, 72. Blutdruck 100 mm. Hg. R. T.

27. X. Heute über dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch hörbar, am stärksten unten auf dem Sternum, weniger laut über der Aorta und Pulmonalis, am schwächsten an der Herzspitze, wo neben ihm der scharf einsetzende systolische Ton zu hören ist; der 2. Ton über dem ganzen Herzen gleichmässig gespalten.

28. X. Bei langsamer Herzaktion ist an der Spitze der laut einsetzende systolische Ton von einem kurzen, schabenden Geräusch gefolgt; der 2. Ton gespalten. Einen Interkostalraum weiter nach aufwärts wird das systolische Geräusch länger und etwas lauter; das

scharfe Einsetzen des 1. Tones ist nicht mehr so deutlich. Am Ansatze der 2. Rippe links ist der systolische Ton überhaupt verschwunden und nur noch ein schabendes Geräusch zu hören. Ebenso ist es am Ansatz der 3. Rippe rechts. Am lautesten ist das systolische Geräusch mitten auf dem Sternum am Ansatze der 5. Rippe und von da nach abwärts auf der rechten Seite des Processus xiphoides. An letzterer Stelle ist die sonst über dem ganzen Herzen deutliche Spaltung des 2. Tones kaum noch zu vernehmen. Nach einigen Körperbewegungen tritt für kurze Zeit an der Spitze ein präsystolisches Geräusch auf. Blutdruck 70 bis 75 mm LT.

2. XI. Das systolische Geräusch an der Spitze ausserordentlich leise; der ganze Ton hat nur etwas schabenden Charakter, die Spaltung des 2. Tones an der Spitze deutlich; nach der Basis zu wird das systolische Geräusch etwas lauter und ist rechts und links vom Sternum von gleicher Intensität. Am lautesten ist das Geräusch am unteren Ende des Sternums, wo auch heute die Spaltung des 2. Tones sehr deutlich ist.

4. XI. bis 26. XII. Temp. $36{,}2^0$—$37{,}5^0$ gewöhnlich $36{,}5^0$, Puls zwischen 44 und 80, gewöhnlich um 64. Resp. schwankend zwischen 16 und 24 Atemzüge i. d. M. Urin 1000—1500 ccm. Körpergewicht 73 kg.

4. XI. Das systolische Geräusch an der Spitze wieder etwas lauter, sonst der gleiche Befund. Radialpuls klein, weich, langsam, 58.

8. XI. Heute ist das Geräusch am unteren Ende des Sternums von ausnehmender Intensität. Die übrigen Geräusche sind unverändert. An der Herzspitze heute noch ein präsystolisches Geräusch hörbar.

9. XI. Herzkation erregt. Am Ansatze der 3. Rippe rechts ist ein, wenn auch leises, so doch deutliches, kurzes, diastolisches Geräusch zu hören; das systolische Geräusch an der Spitze heute sehr laut; es ist höher und kürzer als das systolische am Ansatz des Processus xiphoideus. Kein deutlicher Venenpuls, kein deutlicher Leberpuls.

10. XI. Während des Vormittags bestand ein Bradycardieanfall (44 Schl. i. d. M.), der ungefähr eine Stunde anhielt; während desselben hörte man neben den bisherigen Geräuschen auch ein deutliches diastolisches Geräusch an der Spitze. Abends keine auffallende Bradycardie mehr; stark arhythmischer und inäqualer Puls, 64.

13. XI. Patient klagt über Schmerzen in der linken Halsseite („da wo die Ader heraufgeht"). Die auskultatorischen Phänomene heute einem beständigen Wechsel unterworfen. Zuweilen erscheint die Systole an der Spitze ganz rein und nur ein präsystolisches Geräusch ist zu vernehmen, zuweilen hört man nur ein systolisches Geräusch; der 2. Ton deutlich gespalten. Auf der rechten Seite des Sternums ist die Spaltung des 2. Tones nicht mehr so deutlich; man vernimmt neben dem tieferen und lauteren systolischen Geräusch ein diastolisches.

23. XI. An der Spitze kein präsystolisches oder diastolisches Geräusch mehr nachweisbar; es besteht nur noch systolische Unreinheit und Spaltung des 2. Tones. Ueber dem oberen Teil des Sternums ein kurzes, ziemlich leises, diastolisches, über dem unteren Teil ein rauhes, längeres, systolisches Geräusch.

6. XII. Blutdruck 75 LT. An der Herzspitze der 1. Ton unrein, der 2. gespalten; die 2. Hälfte des letzteren in ein Geräusch verwandelt, das sich bis zur Systole hinzieht. Ueber der Aorta ein Doppelgeräusch; das diastolische ziemlich leise und kurz, das systolische gegen das untere Ende des Sternums zu lauter werdend. Venenpuls nicht zu konstatieren.

27. XII. Deutlicher Venenpuls am Halse, an der Vena jugularis. Radialpuls klein, von mässiger Wandspannung, sehr arhythmisch und inäqual. Blutdruck 85 mm LT. Patient wird arbeitsunfähig, noch weiterer ärztlicher Behandlung bedürftig, entlassen.

Diagnose dieses Abschnittes: Insuff. et Stenos. valv. mitral. Insuff. valv. aortae. Stenos. ost. Aort.?

Insuff. val. tricuspid. Die Diagnose Mitralinsufficienz und Stenose bedarf keiner Begründung mehr; die physikalischen Zeichen derselben wurden schon bei dem ersten Krankenhausaufenthalt des Patienten konstatiert und sind auch jetzt noch meist deutlich vorhanden.

Die Aorteninsufficienz bildete sich, meiner Meinung nach, erst in den letzten zwei Monaten dieser Behandlungsperiode aus; und zwar glaube ich den Beginn dieser Insufficienz resp. der endocarditischen Veränderungen an der Semilunarklappe mit dem Auftreten des diastolischen Geräusches am Ansatze der 3. Rippe rechts am 9. Nov. 1897 identificieren zu dürfen. Schon einige Zeit vor diesem Zeitpunkt und auch nach demselben zeigte der Puls auffallende Schwankungen in der Frequenz; er war ferner stark arhythmisch; die Herzaktion sehr erregt. Dies sind wohl Zeichen eines Neuangriffes der Erreger der Endocarditis, die sich diesmal an den Aortaklappen etablierten und Insufficienz dieser Klappen zur Folge hatten.

Zur Bildung einer Stenose derselben kam es, meiner Meinung nach, noch nicht. Zum mindesten dürften die vor Auftreten des Aortengeräusches hörbaren systolischen Geräusche an der Auskultationsstelle der Aortaklappen nicht an letzterer entstanden sein.

So steht am 20. Aug. 1897 ein systolisches Geräusch „gegen die Aorta" zu verzeichnet; man müsste, da bis dahin keine einigermassen deutlichen Zeichen einer Insufficienz der Aortaklappen wahrzunehmen waren, wenn man jenes Geräusch doch als eines an jenem Ostium entstandenes betrachten wollte, eine primäre Aortenstenose annehmen. Als ätiologisches Moment käme dann nur die Arteriosclerose in Be-

tracht, da ja die Endocarditis nie primär eine Stenose des Aortenostiums bewirkt. Gegen eine arteriosclerotische Aortenstenose spricht, wie ich gleich vorausschicken möchte, als unumstösslicher Beweis der Sektionsbericht, der die Intima der Aorta als frei von arteriosclerotischen Veränderungen zeichnet. Zu dem Versuche der Erklärung dieses systolischen Geräusches führt mich einerseits die unbestimmte Bezeichnung der Localisation des Geräusches „gegen die Aorta hin", andererseits die auffallend starke Vergrösserung der rechten Herzhälfte; es könnte sich nämlich schon damals um das nach oben gut fortgebildete systolische Geräusch der später erst ganz deutlich werdenden relativen Tricuspidalinsufficienz gehandelt haben. Möglicherweise könnte dasselbe auch seinen Ursprung an der Mitralklappe haben.

Die systolischen Geräusche, die am 26., 27., 28. Oktober und am 2., 4., 8. November als an der Aorta hörbar verzeichnet stehen, sind sicher auch nicht an dieser Semilunarklappe entstanden, sondern vielleicht an der Mitralis oder, was wahrscheinlicher ist, ebenfalls von der Tricuspidalis heraufgeleitet.

Im Verlaufe des Novembers und Dezembers werden dann die auskultatorischen Zeichen der Tricuspidalinsufficienz immer deutlicher; so ist am 8. Nov. das systolische Geräusch am unteren Ende des Sternums von ausnehmender Intensität. Gegen Ende Dezember tritt endlich der längst erwartete, für die relative Tricuspidalinsufficienz fast pathognomonische Venenpuls und zwar an der Vena jugularis ein.

Die Kleinheit und langsame Erhebung des Pulses konnte auf die Mitralstenose zurückgeführt werden.

Zu ihrer Erklärung war man zur Annahme einer Aortenstenose nicht gezwungen.

Die systolischen Geräusche an der Auskultationsstelle der Aortaklappen, die nach der Ausbildung der Insufficienz derselben im November und Dezember 1897 und, wie ich gleich jetzt anführen möchte, am Beginne der Behandlungsdauer im Jahre 1900 zu vernehmen waren, dürften ebenfalls von der Tricuspidalklappe emporgeleitet sein. Will man aber dieselben als am Aortenostium selbst entstanden betrachten, so ist es trotzdem nicht nötig, eine Stenose desselben anzunehmen, da eben erfahrungsgemäss ein systolisches Geräusch über den Aortaklappen auch bei reiner Insufficienz derselben sehr häufig vorkommt. Seine Entstehung erklärt sich nach O. Rosenbach dadurch, dass bei Beginn der Systole des linken Ventrikels die vorher während seiner Diastole entstandene rückläufige Blutbewegung im Anfangsteile der Aorta noch nicht vollständig aufgehört hat, so dass die austretende Blutwelle zuerst noch diesen Widerstand überwinden muss; dass hierbei ein systolisches Geräusch hörbar wird, liegt auf der Hand.

Krankengeschichte vom 14. Aug. 1900 bis 15. Okt. 1901:

14. Aug. Status praes.: Sehr schlechter Ernährungszustand; Haut- und sichtbare Schleimhäute ausserordentlich blass. Leib stark vorgetrieben; Nabel verstrichen; im Abdomen deutlich freie Flüssigkeit nachweisbar. Venen überall stark hervortretend, namentlich am linken Arm; am Halse ausserordentlich starke Venenpulsation. — Resp. 24. Rechts und links hinten vom 7. Brustwirbel an nach abwärts Dämpfung, die sich beiderseits nach vorn erstreckt. Atmungs-

geräusch meist vesikulär, teilweise unbestimmt. Kein Husten, kein Auswurf. — Die Herzdämpfungsgrenze beginnt rechts 2 Querfinger breit ausserhalb des rechten Sternalrandes, verläuft auf dem Sternum schräg aufwärts bis etwas über den Ansatz der 2. Rippe, um von hier schräg nach aussen und abwärts bis etwa 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie sich zu erstrecken. An der Spitze ist ein lautes, systolisches, ein leiseres, diastolisches und zuweilen auch ein präsystolisches Geräusch zu hören; eine ähnliche Beobachtung meistens an der Aorta; doch wechselt hier der Befund. An der Tricuspidalis vernimmt man ein lautes, systolisches Geräusch. Der Puls ist sehr klein, kaum fühlbar, weich. Am Halse ist deutlicher, systolischer Venenpuls zu bemerken. — Die untere Lebergrenze infolge des Ascites nicht zu bestimmen. Milz 13,5 : 10; Appetit gut; Stuhlgang regelmässig. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Blutdruck 140 mm LT.

15. VIII. bis 11. IX. Ascites fortschreitend. Puls 44—84, meist um 58; sehr arhythmisch. Blutdruck am 10. 140 mm LT.

11. IX. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Puls sehr arhythmisch, schwach. Atmung 30. Die Flüssigkeitsmenge im Abdomen, weniger die im Thorax, hat bedeutend zugenommen. Leib kugelig gewölbt. Umfang 108 cm an der grössten Ausdehnung. Nabel verstrichen. Punktion: 3500 ccm einer etwas hämorrhagisch gefärbten, serösen Flüssigkeit. Atmung darauf ruhiger, 22. Abdomen nur noch wenig gespannt. Nabel etwas eingezogen. Die Dämpfungsgrenze der Bauchhöhlenflüssigkeit ist jetzt bei Rückenlage in der Mittellinie in Nabelhöhe, während sie zuvor handbreit über dem Nabel stand. Milz 22 : 12, nicht palpabel. Die Lebergrenze steht nach unten in der Linea alba 3 Finger breit über dem Nabel. Puls sehr wechselnd in seiner Frequenz, meist unter 50, klein, weich, irregulär und inäqual. Blutdruck am 12. IX. 140 mm LT., am 23. und 24. IX. 130 mm LT., am 13. X. 95 mm LT.

16. X. Kein Hydrothorax und kein freies Transsudat im Abdomen mehr nachweisbar. An der Herz-

spitze ein systolisches Geräusch, diastolischer Ton und daran anschliessend ein diastolisches Geräusch zu hören. Rechts am Sternum am Ansatze der 5. Rippe ein deutliches, systolisches Geräusch. Kein Aortengeräusch. Venenpuls besonders deutlich an der linken V. jugularis ext. und an der V. facialis zu fühlen. Deutlicher Leberpuls.

19. bis 24. X. Angina lacunaris.

2. XI. Im Abdomen geringe Mengen Flüssigkeit. Urinmenge vermindert: 500—600 ccm. Reichliche Rasselgeräusche über beiden Lungen.

15. XI. Patient besuchte heute ohne ärztliche Erlaubnis einen Patienten im anderen Saal und musste dazu eine Treppe herabsteigen; kaum daselbst angekommen, wurde er plötzlich blass und brach bewusstlos zusammen. Schon eine halbe Stunde nach dem Insult waren die Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie deutlich zu beobachten. Das rechte Auge konnte nicht mehr geschlossen, der linke Mundwinkel stand höher als der rechte. Rechter Arm und rechtes Bein im Zustand schlaffer Lähmung; tiefe Reflexe an demselben gesteigert. Der Kopf nach Links gedreht, ebenso die Bulbi. Temp. $36{,}7^0$; Puls 48. Blutdruck 100 mm RT, 120 mm LT.

16. XI. Es besteht Monophasie; Patient sagt nur das Wort „ja". Temp. $38{,}2^0$. Puls 82. Blutdruck 100 mm RT., 85—90 mm LT.

17. XI. An der Mitralis und Tricuspidalis systolisches Geräusch zu hören; kein Aortengeräusch. Jugularvenenpuls. Andeutung von Leberpulsation. Die Hemiplegie eine vollständige. Patient befindet sich in einem halbkomatösen Zustande. Blutdruck 95 mm RT, 65 mm LT.

21. XI. Patient entschieden frischer; er reagiert auf äussere Reize lebhafter; es besteht keine reine Monophasie mehr, da ausser „ja" zuweilen noch einige andere Worte gesprochen werden. Rechts leichter Lagophthalmus; rechter Mundwinkel steht tiefer; rechte Nasen-Labialfalte vollkommen verstrichen; Pu-

pillen gleich weit; reagieren etwas träge auf Lichteinfall. Schlaffe Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten noch unverändert stark; tiefe Reflexe daselbst etwas gesteigert. Blutdruck 65 mm RT., 65 mm LT. Puls 92.

25. XI. Rechts Hydrothorax. Blutdruck 85 mm RT., 90 mm LT. Puls 82.

27. XI. Auch links Hydrothorax.

1. XII. Mässiger Hydrothorax beiderseits. Leber ziemlich gross und hart. Puls 84, stark arhythmisch. Systolisches Geräusch an der Spitze und über der Tricuspidalis. Kein Aortengeräusch. Jugularvenenpuls. Leberpulsation. Hemiplegie unverändert. Blutdruck 95 mm RT., 100 mm LT.

8. XII. Leber etwas weicher. Hydrothorax im Sinken. Hemiplegie unverändert. Die Erscheinungen der relativen Tricuspidalinsufficienz wenig ausgesprochen. Puls 64.

27. XII. Hydrothorax fast verschwunden.

7. I. 01. Reaktion sauer, ohne Eiweiss und Zucker. Blutdruck 110 mm RT., 95 mm LT. In der rechten Pleurahöhle noch frei verschiebliche Flüssigkeit. Atmungsgeräusch vesikulär mit mittelblasigen, feuchten Rasselgeräuschen. Herzdämpfung unverändert. Ueber der Mitralis und Tricuspidalis ein systolisches Geräusch. Venenpuls und Leberpulsation vorhanden. Leber deutlich vergrössert; ebenso Milz. Kein Ascites. Die vor einigen Tagen deutliche rechtsseitige Ptosis bedeutend geringer geworden; der linke Mundwinkel steht noch höher wie der rechte; die rechte Naso-Labialfalte ganz verstrichen. Beweglichkeit im rechten Arm in ganz geringem Grade vorhanden. Patellarreflex rechts und tiefe Reflexe am rechten Arm gesteigert.

18. II. Im Harn spärliche, hyaline, mit Körnchen besetzte Cylinder; geringe Mengen von Eiweiss.

9. III. Herzaktion sehr schwach; Puls sehr klein und unregelmässig, 68.

7. IV. Harn: 300/1030; Reaktion sauer, Spuren von Eiweiss und Blut; im Sediment einige Nierenepi-

thelien; keine Cylinder. Patient zeitweise somnolent; er klagt über Atembeschwerden und drückende Schmerzen auf der Brust. Rechter Hydrothorax noch vorhanden. Puls ziemlich weich, arhythmisch und inäqual, paradox, 72. Starke Venenpulsation am Halse. Leberpulsation. An der Spitze und über der Tricuspidalis systolisches Geräusch.

8. IV. Spärliches, zähschleimiges, innig mit Blut gemischtes Sputum von himbeergelee-artigem Aussehen mit Herzfehlerzellen. Auf der Lunge keine Dämpfung. Blutprobe des Harns heute negativ. Der Puls bessert sich.

10. IV. Blutbeimengungen des Sputums von mehr hellroter Farbe, weniger innig mit dem Schleim des Sputums vermischt; reichlicher Husten.

12. IV. Patient nicht mehr somnolent; Puls etwas kräftiger und regelmässiger, nicht mehr paradox.

1. V. Temp. 36,2°; Puls 84; Resp. 28; Harn 800/1010, Reaktion sauer, kein Eiweiss, kein Zucker. — Nachdem Patient während der zweiten Hälfte des vorigen Monats sich wohl gefühlt, klagte er heute Mittag über Appetitlosigkeit und Schmerzen auf der Brust; während der ersten Nachmittagsstunden schlief Patient fest, doch fiel es den Nachbarn auf, dass er im Schlaf schwer atmete und stöhnte; dann erwachte Patient und hustete heftig, schon mit den ersten Hustenstössen entleerte sich stark schäumiges, hellrotes Blut in der Gesamtmenge von c. 25 ccm; das Aussehen des Patienten war blass; die Lippen cyanotisch; die Atmung rasselnd, der Puls sehr klein, arhythmisch und inäqual. Patient erholte sich dann wieder, während der Puls schlecht bleibt; das nach $1^1/_2$ Stunden entleerte Blut ist nicht mehr so stark schaumig, dunkler und enthält kleine dunkle Gerinnsel. — Auf den Lungen ergibt sich RH. von der Mitte der Scapula an Dämpfung, die unten intensiv ist. LHU. neben der Wirbelsäule ein gut handteller-grosser Bezirk mit deutlich tympanitischem Beiklang. Das Atmungsgeräusch daselbst unbestimmt; im Inspirium zuweilen Knistern.

Am Rande der tympanitischen Zone besteht nach Oben verstärktes Atmen mit verlängertem Exspirium. Der Pektoralfremitus ist links sehr kräftig, rechts schwach durchzufühlen. RV. beginnt in der Rückenlage die Dämpfung am oberen Rande der 5. Rippe, die sich beim Aufrichten des Patienten bis zum oberen Rande der 4. Rippe erhebt; oberhalb der Dämpfung besteht tympanitischer Schall; das Atmungsgeräusch daselbst wird verdunkelt durch in- und exspiratorische Ronchi sonori et sibilantes. — Das Herz geht nach rechts bis zur Parasternallinie, nach oben bis zur Mitte des 2. Interkostalraumes, nach links 2 Querfinger breit über die Mamillarlinie hinaus. Der Spitzenstoss im 5. Interkostalraum gut 3 Finger breit fühlbar. Herzaktion arhythmisch. Ueber der Herzspitze ein systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton deutlich accentuiert; Tricuspidalinsufficienzgeräusch; kein Aortengeräusch. Puls klein, irregulär und inäqual, meist sehr weich, nur von Zeit zu Zeit kommt ein verstärkter Pulsschlag. Venenpuls an der Vena jugularis deutlich, Leberpuls angedeutet. Blutdruck 80 mm LT. Das Abdomen ist vorgewölbt, mässig gespannt, nicht druckempfindlich, mit geringer Menge freier Flüssigkeit. Die harte Leber reicht in der Mamillarlinie bis handbreit unter den Rippenbogen. Die Milz deutlich palpabel. Sensorium frei.

2. V. bis 9. VIII. In den Monaten Mai, Juni, Juli bessert sich das Befinden des Patienten nicht; er hat von Zeit zu Zeit heftige Hustenanfälle mit blutigem Auswurf. Das Pleuratranssudat befindet sich in einem sehr langsamen, doch fortwährendem Steigen. Am rechten Arm tritt ödematöse Schwellung auf. Der Puls, wie immer, sehr arhythmisch, schwach, im Mittel 62 Schl. i. d. M.

9. VIII. Die ganze r. gelähmte Körperhälfte stark ödematös, doppelseitig Hydrothorax, Ascites. Leber- und Milzvergrösserung. Leberpulsation. Venenpuls. Radialpuls ziemlich klein, irregulär und inäqual, von geringer Frequenz (58). Ueber dem Herzen systoli-

sches Geräusch an der Mitralis und Tricuspidalis, sonst keine Geräusche. Resp. 28; im Harn mässige Mengen von Eiweiss. Blutdruck 85 LT.

16. VIII. Auffallende Bradycardie (52) und vermehrte Arhythmie des Pulses, welch' letztere besonders an dem harten Venenpuls kenntlich ist; derselbe hat an Höhe der Stelle zugenommen.

25. VIII. Sämtliche Stauungserscheinungen sehr ausgesprochen. Atmung schwer, sehr beschleunigt (38), zeitweise Ceyne-Stokes'sches Phänomen. Spitzenstoss 2 Querfinger ausserhalb der l. Mamillarlinie. Das Tricuspidalgeräusch sehr laut; an der Herzspitze ein lautes, systolisches und diastolisches Geräusch; ein systolisches über den Aortaklappen deutlich zu hören, auch ein diastolisches dort deutlich zu vernehmen. Puls von mittlerer Erhebung, sehr arhythmisch und inäqual, 68.

15. X. Um 11 Uhr vormittags plötzlich starke Cyanose und höchste Dyspnoe. Puls nicht mehr zu fühlen selbst auf 6 Kampfereinspritzungen nicht. Herzaktion stürmisch. Nur sausende Geräusche an allen Ostien zu hören. — In den nächsten Stunden erholt Patient sich wieder etwas. — Um $3^1/_2$ Uhr nachmittags erneute starke Dyspnoe. Puls nicht zu fühlen. Exitus letalis.

Klinische Diagnose (v. Ziemssen): Kombinierter Herzklappenfehler. Allgemeine Stauungsorgane. Rechtsseitige Hemiplegie. Embolische Infarkte in Lunge und Nieren.

Sektionsbericht.

Ziemlich grosse, männliche Leiche von reduziertem Ernährungszustand. Die Haut an den abhängigen Partieen mit dunklen Flecken bedeckt. Pupillen weit. Thorax tief. Abdomen aufgetrieben. Genitalien ödematös. Rechte obere und untere Extremität ödematös; Haut dunkel verfärbt. Totenstarre sehr ausgesprochen. Fettpolster und Muskulatur sehr mässig entwickelt; letztere sehr blass. Die Leber überragt den Rippen-

bogenrand mehr als handbreit. Im Abdomen etwa $^1/_2$ l seröser, getrübter Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: rechts und links 6. Rippe. Nach Eröffnung des Thorax ist der Herzbeutel mehr als doppelt handbreit mit grauweissen Auflagerungen besonders in seinem oberen Teile bedeckt sichtbar; er ragt nach links über die vordere Axillarlinie hinaus. In der rechten Pleurahöhle etwa $3^1/_2$ l seröser, nur leicht getrübter Flüssigkeit. Die Lunge gegen die Wirbelsäule gedrängt. In der linken Pleurahöhle etwa $1^1/_2$ l der gleichen Flüssigkeit. — Die linke Lunge ist nach Hinten und Unten mit dem Zwerchfell ziemlich stark verwachsen; sie ist verkleinert; Pleura durchscheinend. Oberlappen von dunkel-braunroter Farbe. Gewebe zäh. Luftgehalt sehr gering; der Unterlappen sehr klein, zäh, tief-dunkelbraun; das Gewebe stark zusammengepresst, blutreich. Bronchial- und Gefässstümpfe ziemlich weit über das Gewebe hervorragend. Aus den Bronchien entleert sich zähes, schleimiges Sekret, aus den grossen Bronchien etwas zusammengedickteres. Die grossen Gefässstämme leer. Die rechte Lunge nach hinten sehr stark verwachsen; sie stellt einen kaum faustgrossen, zähen Gewebsklumpen dar; Abgrenzung der Lappen nicht erkennbar. Pleura an einigen Stellen verdickt. Lungengewebe von fleischartiger Consistenz, luftleer, pigmentiert. Bronchial- und Gefässstümpfe vorstehend; die grossen Bronchien mit Sekret gefüllt; in den Gefässen kein Inhalt. Gewicht der linken Lunge 510 gr, der rechten 410 gr.

Das Herz erscheint besonders im Bereiche des rechten Ventrikels und Vorhofes mächtig vergrössert. Im rechten Vorhof und Ventrikel dunkles Blutgerinnsel und auch reichliches, dunkles, flüssiges Blut. Das Herz im Breitendurchmesser sehr vergrössert. Der rechte Ventrikel plattet sich nach Entleerung stark ab; die Herzspitze wird hauptsächlich von ihm gebildet. Das Epicard mit sehnigen Trübungen besetzt. Das rechte Herzohr sehr ausgedehnt. Die Höhlung des rechten Ventrikels nahezu faustgross; die Wandung

sehr gedehnt. Papillarmuskeln und Trabekel sehr weit ausgezogen, an der Spitze sehnig entartet. Das Endocard zeigt ziemlich scharf umschrieben, sehnige Flecken. Die Pulmonalklappen mässig gespannt; keine endocarditischen Veränderungen. Tricuspidalostium für vier Finger durchgängig, erscheint aber relativ trichterförmig verengt. Der rechte Vorhof hochgradig erweitert; im r. Herzohr des Endocard stark getrübt und sehnig verdickt. Die Tricuspidalklappe leicht beweglich.

Der linke Ventrikel ebenfalls sehr erweitert; die Wandung verhältnismässig dünn, tief dunkelbraun pigmentiert. Das Endocard streifig getrübt. Die Aortaklappen stark knotig verdickt und fast vollständig unbeweglich. — Das vordere Mitralsegel auffallend verschmälert; die Sehnenfäden verdickt, verkürzt, zu Bündeln verschmolzen. Das Mitralostium stellt einen nur ganz schmalen Spalt dar; beide Mitralsegel knorpelartig hart. Bei der Eröffnung des Vorhofes erkennt man deutlich die schlitzförmige Verengerung des Mitralostiums und die starken kalkigen Unebenheiten der Segel. Der Vorhof ist dilatiert; das Endocard fleckig verdickt; das Herzohr ist ausgedehnt und mit fest der Wand adhärenden Thromben gefüllt. In der Muskelwand des linken Ventrikels einzelne helle Flecken erkennbar. Die Intima der Aorta ganz fleckenlos glatt, ebenso die der Coronarstämme. Gewicht des Herzens 670 gr.

Masse: l. Ventrikelhöhe 8,7 cm, r. Ventrikelhöhe 12,5 cm; l. Ventrikeldicke 1,1 cm, r. Ventrikeldicke 0,5 cm; Aortenumfang 8,0 cm, Pulmonalumfang 9,6 cm, Tricuspidalumfang 16,0 cm.

Die Milz ist in allen Durchmessern vergrössert; die beiden Pole narbig eingezogen und abgeflacht; die Kapsel wachstropfenartig verdickt. Von den beiden Abflachungen erstrecken sich kleine, dreieckige Herde aus, die von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind und im Innern eine schleimige Masse aufweisen. Die ganze Pulpa ist hochgradig verhärtet, dunkelbraunrot. Gewicht 930 gr.

Im Magen ziemlich reichliche, trübe, fleckige Flüssigkeit. Die Mukosa zum grossen Teil bräunlich verfärbt und stark erweicht. Im unteren Dünn- und Dickdarm die Schleimhaut fleckig von Blutungen durchsetzt.

Die Leber im Tiefen-Durchmesser vergrössert. Oberfläche unregelmässig granuliert; Consistenz zäh. Beim Durchschneiden Knirschen. Die Schnittfläche ebenfalls unregelmässig granuliert, vielfach Pfröpfe von verschiedener Grösse aufweisend; dazwischen ein unregelmässiges Netzwerk; fleckig-tief-dunkelbraune Farbe mit hellgelben Bezirken. Blutgehalt gering. Acinizeichnung nicht erkennbar. Einzelne Gallengänge erscheinen erweitert. Gallenblase sehr klein, mit sehr derber, dicker Wandung; sie enthält einige Tropfen hellgelber Galle. Gewicht 1580 gr.

Die beiden Nieren sehr gross; Fettkapsel gering; fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Die Rinde verbreitert, von braun-gelber Farbe. Markkegel dunkler abgesetzt. Reichlicher Saftgehalt. Gewicht der Nieren je 610 gr.

Gehirn: Im Längsblutleiter etwas lockeres, dunkles Blutgerinnsel. Dura ziemlich schlaff. Die weichen Häute über der Convexität durchsichtig. Die Windungen schmal, die Furchen breit. Die basalen Hirnhäute etwas fibrös getrübt, die basalen Gefässe zusammengesunken mit zarten Wandungen. Bei Abtragung des linken Centrum semiovale zeigt sich ein flacher, sehr ausgebreiteter Erweichungsherd, der mit einer milchartigen Flüssigkeit gefüllt ist. Die Ränder unregelmässig zackig zerfallen, zum Teil gelblich. Nach Innen reicht der Herd bis über das Ependym des linken Seitenventrikels, nach aussen bis an die Inselrinde, nach rückwärts bis 5 cm an den Hinterhauptpol heran, nach vorne bis 3 cm an den Stirnpol. Die Wandungen sind von zahlreichen, strangförmigen Gebilden durchzogen. Der rechte Seitenventrikel erweitert; Ependym durchsichtig. Das Infundibulum des dritten Ventrikels erweitert; unter dem Ependym

ein kleiner, flacher Blutaustritt. Die vierte Kammer ebenfalls erweitert; am Boden ein kleiner Blutaustritt. Im Kleinhirn die weiche Substanz unter der grauen einsinkend. Die linksseitigen basalen Ganglien fast vollständig in den Erweichungsherd einbezogen; die rechtsseitigen erscheinen abgeflacht; die Zeichnung nirgends sehr deutlich. Am linken Hirnschenkel ein umschriebener, bräunlich-blutiger Herd. Die Zeichnung der Pons und der Medulla oblongata deutlich vorhanden. Gewicht des Hirns 950 gr.

Anatomische Diagnose: Chronische, fibrinöse und calculöse Endocarditis der Mitralis und der Aortaklappen mit hochgradiger Stenose der ersteren und Insufficienz der letzteren. Bedeutende Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes; geringere Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofes. Relative Insufficienz der Tricuspidalklappen. Endo-, Myo-, Pericarditis. Braune Induration und Compressionsatelektase beider Lungen. Hydrothorax beiderseits. Alter, weisser Erweichungsherd in der linken Grosshirnhemisphäre; Zerstörung der ganzen linken Basis. Hypertrophische Cirrhose der Leber. Bedeutender Milztumor mit multiplen alten Infarkten. Chronisches Oedem und parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Nach Zeichnung dieser Krankengeschichte, die ja an und für sich schon als ein gewaltiger, langwieriger Kampf des Organismus gegen die Krankheit Interesse erregen müsste, komme ich nun zur Besprechung des eigentlichen Gegenstandes der Arbeit, der Inconstanz des Geräusches an den Aortaklappen.

Das am 9. November 1897 aufgetretene diastolische Geräusch der Aorteninsufficienz blieb hörbar während der übrigen Behandlungsdauer im Jahre 1897, als auch bei der Wiederaufnahme des Patienten in das Krankenhaus am 14. August 1900, ferner während des übrigen Augusts, des ganzen Septembers bis zum

16. Oktober 1900. An diesem Tage findet sich im Krankenblatt die Angabe: Kein Aortengeräusch. Dasselbe blieb dann volle 8 Monate verschwunden, nämlich von 16. X. 1900 bis 25. VIII. 1901, an welch' letzterem Zeitpunkt ein deutliches, diastolisches und ein systolisches Geräusch an den Aortaklappen auftraten, welche bis zu dem 2 Monate darauf erfolgenden Tode des Patienten zu vernehmen waren.

Diese Thatsache der Inconstanz des diastolischen Aortengeräusches macht den Krankheitsbericht zu einem äusserst interessanten; während nämlich an der Mitralklappe ein solches Wechseln in der Hörbarkeit der durch Endocarditis der Klappen bewirkten Geräusche — auch in unserem Falle waren die Geräusche der Mitralinsufficienz und -Stenose bald sämtlich verschwunden, bald nur ein diastolisches, bald nur ein präsystolisches Mitralgeräusch hörbar — nicht nur nicht sehr selten, sondern sogar so häufig ist, dass diese Erscheinung in keinem Lehrbuch der Herzkrankheiten unerwähnt bleibt, glaubte man bisher, dass gerade der der Aorteninsufficienz eigentümliche, auskultatorische Befund grosse Constanz böte. In der Literatur finden sich nur wenige Fälle, bei welchen dieselbe Beobachtung wie hier gemacht wurde; einige davon sollen im Verlaufe der Beantwortung der Frage angeführt werden, die jetzt erörtert werden soll, der Frage nach der Ursache dieses Phänomens.

Ich citiere hier vor allem die Ansicht namhafter Autoren, die in den seltenen Fällen der Inconstanz des diastolischen Geräusches bei Aorteninsufficienz dieses Verschwinden zurückführen auf das Absinken des Blutdruckes.

Timofejew hat darüber Experimente ange-

stellt und die Resultate in einer Arbeit „Zur Frage über die Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta"*) veröffentlicht. Er hat gefunden, dass bei Hunden, an denen künstlich eine Insufficienz der Aortaklappen erzeugt worden war, das diastolische Geräusch zum Schwinden gebracht werden konnte, wenn der Blutdruck durch Aderlässe herabgesetzt wurde; er behauptet, dass auch beim Menschen eine ähnliche Inconstanz des Geräusches zur Beobachtung komme. Ich reihe hier eine Mitteilung Dahir's an, der mit Hinweis auf jene Experimente Timofejew's einen Fall von Inconstanz des diastolischen Herzgeräusches bei Aorteninsufficienz veröffentlicht; es bestanden bei dem betreffenden Kranken anfallsweise auftretende, stechende Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, ferner deutliche Zeichen einer mässigen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und ein diastolisches blasendes Geräusch an der Aortengegend, sowie über dem Corpus Sterni. Dieses Geräusch war nicht zu hören, wenn Patient lag oder sich überhaupt ruhig verhielt; nach dem Aufsetzen aber, sowie bei stärkeren Körperbewegungen, also bei Erhöhung des Blutdruckes, wurde es sehr deutlich, während gleichzeitig der Puls stärker, deutlicher dikrot und etwas schnellend wurde. Dahir citiert ferner ähnliche Beobachtungen von Botkin und Litten. Germain-Sée spricht sich ebenfalls dahin aus, dass bei Aorteninsufficienz das diastolische Geräusch verschwinden könne, wenn dies auch nur selten der Fall sei; es sei dies meist ein Zeichen von Absinken der Herzkraft und des Blutdruckes.

*) Berl. klin. Wochenschrift XXV., 24. 1888.

Diese Erklärung des Verschwindens des diastolischen Aortengeräusches hat manche Gegner gefunden, vor allem Rosenbach; er sagt, die Veränderlichkeit des Geräusches, welches Timofejew bei Hunden beobachtete, habe wahrscheinlich ihren Grund in dem Verschwinden von Fibrinauflagerungen an der Rissstelle der Klappen gehabt; er tritt der Ansicht entgegen, nach welcher die Inconstanz des diastolischen Aortengeräusches auf das Absinken des Bludruckes zurückzuführen ist, ohne eine andere Erklärung dieses Phänomens zu geben als die, dass in jenen Fällen, in welchen beim Menschen eine Veränderlichkeit jenes Geräusches beobachtet wurde, vielleicht ein anorganisches Geräusch vorgelegen haben möchte.

Thatsächlich lässt sich nun aber bei unserem Kranken bei und vor dem Verschwinden des diastolischen Aortengeräusches ein Absinken des zuerst hohen Blutdruckes konstatieren. Bei der Untersuchung dieses letzteren am 14. VIII., am 10. IX. und 12. IX. 1900 war derselbe nämlich 140 mm, am 23. IX. 1900 nur mehr 130 mm, um zur Zeit des Verschwindens des Geräusches gar nur 95 mm zu betragen. Man könnte sich also hier mit der Timofejew'schen Erklärung des Phänomens ohne weiteres zufrieden geben, wenn nicht im weiteren Verlaufe der Krankheit die Thatsache verzeichnet stünde, dass der Blutdruck einigemal wieder bedeutend stieg, so am 15. XI. 1900 100 mm RT., 120 mm LT.), 7. I. 1901 (110 mm RT., 95 mm LT.), ohne dass das Geräusch wieder zum Vorschein kam. Müsste man nicht, wenn der abgesunkene Blutdruck die Ursache des Verschwindens des Geräusches war, dann, wenn dieser wieder anstieg, auch das Geräusch wieder vernommen haben?

Das wäre sicher der Fall gewesen, wenn das mechanische Moment des abgesunkenen Blutdruckes allein in Betracht käme. In unserem Falle jedoch spielte, wie ich glaube, noch ein Faktor bei dem Zustandekommen des Phänomens mit, nämlich ein relativ geringer Defekt der Klappe mit nachfolgender annähernder Heilung desselben. Bei starker, der Rückbildung nicht fähigen, endocarditischen Läsion der Klappe dürfte das aufgetretene Herzgeräusch auch ein starkes Absinken des Blutdruckes nicht zum Verschwinden bringen können. Dass die Klappenläsion in vorliegendem Falle aber nur eine geringe war, schliesse ich einmal aus der Thatsache, dass Patient trotz der durch den jahrlang bestehenden Mitralfehler äusserst geschwächten Herzkraft und trotz der Complikationen noch 10 Monate sein Leben fristete, was bei starken endocarditischen Veränderungen am Aortenostium wohl kaum möglich gewesen wäre, andererseits aus der Art des, anfangs November 1897, aufgetretenen Geräusches. Wo eine Beschaffenheit desselben angegeben wird, ist es als kurz und ziemlich leise bezeichnet; dass es leise ist, wäre noch kein sicherer Beweis von einer geringen Klappenläsion; denn auch ein starker Defekt braucht erfahrungsgemäss nicht immer ein lautes Geräusch hervorrufen. Dass es aber auch als kurz bezeichnet wird, das ist in weit höherem Grade ein Beweis für eine geringe Läsion der Klappe, besonders bei einem Klappenfehler, bei welchem ein langgezogenes Geräusch besonders charakteristisch ist.

War nun die Läsion der Klappen nur gering, so konnte sie auch leichter bis zu einem gewissen Grade der Heilung gelangen, allerdings nur, wie ich glaube, unter dem begünstigendem Einfluss des abgesunkenen

Blutdrucks. Die Zeit des niederen Blutdrucks war eben für die Klappen eine Zeit der ruhigeren Aktion, während welcher sie nicht so heftig im Blutstrom hin und her geworfen wurden, wodurch die Ausheilung leichter zu Stande kommen konnte, als bei hohem Blutdruck. Diese Ausheilung konnte allerdings, was eben in der Natur der Krankheit liegt, keine Restitutio ad integrum darstellen, sie ging aber in unserem Falle doch so weit vor sich, dass der Blutdruck nach einiger Zeit wieder ansteigen konnte, ohne dass das Geräusch mehr zu Stande kam.

Was die Art der Ausheilung betrifft, so konnte dieselbe erfolgt sein entweder einfach dadurch, dass sich die nicht sehr bedeutenden, eventuell zu dem Geräusche Anlass gebenden Rauhigkeiten an den Klappen allmählich abschliffen oder dadurch, dass überhaupt nur ein Segel der Aortaklappe endocarditisch erkrankt und geschrumpft war und nun im Verlaufe der Zeit die anderen Teile der Klappe sich über die Norm ausdehnten, so dass sie dann auch den Teil des Aortenostiums bei der Diastole verschlossen, den jenes erkrankte Segel überspannen sollte. Drasche äussert sich über diese letzte Art der Ausheilung einer Aorteninsufficienz in seiner Arbeit „Ueber die compensatorischen Vorgänge bei Aorteninsufficienz“*) ungefähr wie folgt: „Wie zuerst Breisky nachgewiesen hat, kann bei Herzklappenfehlern in manchen Fällen von Schrumpfung einer Klappe die andere vikariierend ausgedehnt werden und hiedurch wieder ein Verschluss zu Stande kommen. Solche Vorgänge lassen sich manchmal bei Aorteninsufficienz nachweisen. Die Semilunarklappen der Aorta sind weit grösser als zur

*) Wiener medizin. Wochenschrift 1901, Nr. 22 u. 23.

Deckung des Ostiums erforderlich ist; ihre Schlusslinie liegt nicht an ihren freien Wänden, sondern etwas von denselben entfernt; ferner besitzen die Aortaklappen eine grosse Dehnungsfähigkeit. Wenn deshalb auch die vollkommene Entfaltung der Klappen nicht mehr zur Ueberspannung des Ostiums genügt, so können allmählich die eine oder andere noch unveränderte Klappe oder auch nur Teile derselben derartig ausgedehnt werden, dass dieselben den Ausfall beim Verschluss mehr oder weniger, oder auch ganz aufheben. Das gilt besonders für die durch Endocarditis, weniger für die durch Arteriosclerose bedingte Aorteninsufficienz. Klinisch bemerkt man ein auffälliges Schwächer- und Kürzerwerden und eine begrenztere Ausdehnung, schliesslich unter Umständen auch ein vollkommenes Schwinden des Geräusches." Verfasser belegt diese Angaben durch mehrere Beispiele eigener Beobachtung mit entsprechenden Sektionsbefunden.

Welche von diesen Erklärungen der Ausheilung in unserem Falle zutrifft, lässt sich nicht sagen, die Frage liesse sich nur dann entscheiden, wenn Patient zur Sektion gekommen wäre, ohne dass das diastolische Geräusch am Aortenostium wieder auftrat. So aber war zwei Monate vor dem Tode des Patienten wieder ein solches Geräusch zu vernehmen und der Sektionsbericht zeigt sehr stark endocarditisch veränderte Aortaklappen. Die Veränderungen sind so hochgradig, dass sie, wie schon angedeutet, unmöglich 10 Monate schon bestanden haben konnten; es ist vielmehr als sicher anzunehmen, dass kurz vor dem Wiederauftreten des diastolischen Aortengeräusches ein Neuangriff der Endocarditiserreger auf die Klappe sattgefunden hatte, dass sich diese letztere

dann in den letzten 2 Monaten vor dem Tode des Patienten allmählich soweit veränderte, bis das Bild des Sektionsberichtes zu Stande kam.

Am Schlusse der Arbeit drängt es mich noch, den Herren Professoren und Assistenten des klinisch-medizinischen und des pathologischen Instituts in München, die mich bei der Sammlung des wissenschaftlichen Materials zu der Arbeit und auch sonst irgendwie gütigst unterstützten, insbesondere Herrn Professor v. Bauer und Herrn Professor Dr. Sittmann für die Ueberlassung der Arbeit und die erteilten Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ziemssen, Handbuch der Krankheiten des Circulationsapparates.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Rosenbach, die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung.

Heuschen, Mitteilungen aus der medicinischen Klinik zu Upsula: zur Lehre von der Herzarhythmie.

Fränkel, Krankheiten des Herzens.

Wiener klinische Wochenschrift, Jhrg. III, Nr. 15.

Rullmann, zur Casuistik kombinierter Klappenerkrankungen mit Bezugnahme auf Lageveränderungen des Herzens.

Guttmann, Realencyklopädie - Herzfehler.

Germain-Sée, Klinik. der Herzkrankheiten.

Berliner klinische Wochenschrift XXV. 24. 1888.

Wiener klinische Wochenschrift 1901, Nr. 22 u. 23.

Draesche, über kompensatorische Vorgänge bei Aorteninsufficienz.

Therapie der Gegenwart, 1901, Heft 6.

Lebenslauf.

Ich, Hans Meyer, protestantisch, bin geboren am 13. Juni 1876 zu Ansbach in Mittelfranken als Sohn des am 10. Juni 1902 verstorbenen Oberinspektors an der Generaldirektion der kgl. Staatseisenbahnen, Johannes Meyer und seiner Ehefrau Marie, geb. Paukner. Ich besuchte in den Jahren 1882—86 die Volksschule in München, in den Jahren 1886—1896 das Maximiliansgymnasium zu München, vom 29. Oktober 1896 bis 11. Juli 1901 die Ludwig-Maximilians-Universität in München. Am 27. Juli 1898 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 11. Juli 1901 die ärztliche Approbationsprüfung daselbst. Dann diente ich als Einjährig-Freiwilliger vom 1. Oktober 1901 bis 30. März 1902 beim 3. Feld-Art.-Reg., hierauf als Einjährig-Freiwilliger-Arzt im 1. Schweren-Reiter-Regiment, bis ich am 16. Mai 1902 als Unterarzt nach Bayreuth in das 7. Infanterie-Regiment versetzt wurde, bei welchem ich seit 27. September 1902 als Assistenzarzt bis zur Stunde diene.

München, 12. Juni 1903.

Hans Meyer,
Assistenzarzt.